

**ПОСТРОЕНИЕ СТРУКТУРНЫХ  
ИЗОБРАЖЕНИЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ  
РАСТРОВОГО УСРЕДНЕНИЯ  
В ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ  
ТОМОГРАФИИ**

Потлов А.Ю.

*ФГБОУ ВПО «Тамбовский государственный  
технический университет», Тамбов,  
e-mail: zerner@yandex.ru*

Анализ основ современной оптической когерентной томографии (ОКТ) показывает, что основными недостатками этого метода неинвазивной диагностики являются: небольшая глубина когерентного зондирования биологической ткани (1,2–1,7 мм) и не высокая детализация получаемых при этом структурных изображений [1]. Для компенсации выявленных недостатков были предложены следующие усовершенствования:

1) метод рационального контроля (по усреднению или по сжатию) над построением структурного изображения биообъекта в оптической когерентной томографии, основанный на аналитически выявленной экспоненциальной зависимости размера нерастянутого программно сохраняемого структурного изображения от числа усреднений;

2) алгоритм построения структурного изображения биообъекта отличающийся сочетанием растрового способа сканирования, полосовой фильтрации, порогового ограничения, растровых усреднений данных матрицы спектрограммы по строкам и столбцам, медианного фильтра и включающий в себя вышеописанный метод контроля над построением структурного изображения биообъекта по усреднению или сжатию.

С учётом вышеописанных усовершенствований разработано программное обеспечение для построения структурных изображений в оптической когерентной томографии. В результате удалось увеличить на 20–30% глубину когерентного зондирования и повысить на 10 дБ соотношение сигнал/шум, что впервые позволило визуализировать методом ОКТ подкожные кровеносные сосуды человека *in vivo* [1].

**Список литературы**

1. Проскурин С.Г., Потлов А.Ю., Галев К.И.С., Абдулкарим С.Н. Построение структурного изображения биообъекта с использованием растрового усреднения в оптической когерентной томографии // Известия Южного федерального университета. Технические науки. – 2012. – № 9. – С. 129–134.

**ОСОБЕННОСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ  
АСТМЫ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ**

Самигуллина Н.В., Файзуллина Р.М.

*Башкирский государственный медицинский  
университет, Уфа, e-mail: nataprof@ua.fm*

Целью нашего исследования был анализ факторов риска, клинических особенностей дебюта бронхиальной астмы (БА) у детей. Проведено сравнение основной группы детей

больных бронхиальной астмой ( $n = 65$ ) и контрольной группы здоровых детей, перенесших в раннем возрасте повторные эпизоды бронхиальной обструкции ( $n = 50$ ). Анализ анамнестических данных показал, что у половины (49,12%) детей эпизоды бронхиальной обструкции встречались уже на первом году жизни, причем в основной группе детей достоверно чаще ( $p < 0,05$ ). Частота этих эпизодов в основной группе выше- более 3 эпизодов в год (у 56,9% детей). Отягощенная наследственность по атопии и БА в основной группе выявлена 80% случаев, причем у половины детей по линии матери (50,8%). Дети основной группы были рождены от беременности, протекавшей на фоне ОРВИ и обострений хронических соматических заболеваний матерей в 4 раза чаще, чем контрольной группы (32,0 и 8,8% соответственно). В анамнезе детей основной группы отмечена более высокая частота по следующим признакам: такие проявления атопии как сохранение кожных проявлений дерматита после 1 года жизни (67,7%), пищевая зависимость кожных проявлений в анамнезе (70,8%) и заложенность носа без признаков ОРВИ в анамнезе (75,4%) в основной группе достоверно чаще. Сопутствующие аллергические заболевания встречались у 56 детей основной группы (86,1%), на втором месте- заболевания органов желудочно-кишечного тракта – у 31 ребенка (47,7%).

Таким образом, факторы риска и особенности дебюта БА: отягощенная наследственность, частые (более 3 раз в год) и ранние эпизоды бронхиальной обструкции, проявления атопии с раннего возраста и сопутствующие аллергические заболевания.

**ВЛИЯНИЕ СИМПАТИЧЕСКОЙ  
ГИПЕРАКТИВАЦИИ  
И  $\beta_1$ -АДРЕНОБЛОКАТОРА  
МЕТОПРОЛОЛА НА ИММУННЫЙ СТАТУС  
И АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ ОБМЕНА  
ПУРИНОВЫХ НУКЛЕОТИДОВ**

Тапбергенов А., Тапбергенов С.

*Семипалатинский государственный медицинский  
университет, Семей, e-mail: salavat\_tap@mail.ru.*

Изучено влияние симпатической гиперактивации созданной введением животным адреналина в дозе 4 мг/кг за 60 минут до исследования и селективного  $\beta_1$ -адреноблокатора метопролола в дозе 25 мг/кг на иммунный статус и на активность ферментов метаболизма пуриновых нуклеотидов сыворотки крови и в клетках сердца, печени и почек. Симпатoadреналовая гиперактивация вызывает повышение числа и процентное содержание лимфоцитов, снижает общее число и процентное содержание Т-лимфоцитов, Т-хелперов, повышает общее число и процентное содержание Т-супрессоров. Метопролол на фоне симпатической гиперактивации норма-

лизует повышенный уровень Т-супрессоров и снижает общее число и процентное содержание В-лимфоцитов. Симптоадреналовая гиперактивация вызывает снижение активности аденозиндезаминазы и АМФ-дезаминазы и коэффициента А, что свидетельствует о возникшем состоянии Т-хелперной недостаточности. Метопролол на фоне симпатической гиперактивации восстанавливает активность аденозиндезаминазы и вызывает активацию 5'-нуклеотидазы и АМФ-дезаминазы плазмы крови, способствует нормализации клеточного звена, уровня Т-супрессоров, но при этом возникает состояние снижения функциональной взаимосвязи клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

**Введение.** Известно, что активация симптоадреналовой системы усугубляет течение ишемической болезни сердца. А повышенный уровень катехоламинов служит фактором риска развития повторного инфаркта миокарда и внезапной смерти. При симпатической гиперактивации наиболее часто проявляются синусовая тахикардия, функциональная экстрасистолия, кардиалгии, эпизодическое повышение АД, гипергидроз, пролапс митрального клапана и различные вегетативные проявления. В кардиологической практике предпочтение должно отдаваться кардиоселективным  $\beta$ -блокаторам, не обладающим внутренней симпатической активностью. Таким требованиям, в первую очередь, отвечают метопролол (эгилок) [2]. Известно, что ферменты цикла пуриновых нуклеотидов контролируют уровень специфических внутриклеточных модуляторов таких как АМФ, аденозин и инозин. Аденозин оказывает антиаритмическое действие, главным образом при наджелудочковых тахикардиях. Механизм антиаритмического действия аденозина состоит в следующем. При стимуляции аденозиновых рецепторов на кардиомиоцитах активируются калиевые каналы и результирующий выходящий  $K^+$ -ток гиперполяризует мембрану (снижается автоматизм). Аденозин подавляет активность мембранной аденилатциклазы снижает внутриклеточную концентрацию циклического АМФ; последующее угнетение активности протеинкиназ сопровождается падением входящих  $Ca^{++}$ -токов в клетках водителя ритма, уменьшаются автоматизм и проводимость через атриовентрикулярный узел. Ксантины конкурируют с аденозином за связывание с его рецепторами и блокируют его эффекты. Установлена взаимосвязь активности ферментов пуриновых нуклеотидов с функцией лимфоцитов, ответственных за клеточный и гуморальный иммунитет [3]. Метопролол, блокируя в невысоких дозах  $\beta_1$ -адренорецепторы сердца, уменьшает стимулированное катехоламинами образование ЦАМФ из АТФ, снижают внутриклеточный ток  $Ca^{2+}$ , используется в лечении ишемической болезни сердца, нарушений сердечного ритма [1].

**Цель:** Изучить влияние селективного  $\beta_1$ -адреноблокатора метопролола на иммунный статус и на активность ферментов метаболизма пуриновых нуклеотидов сыворотки крови и в клетках сердца, печени и почек.

**Материал и методы исследования.** Опыты были проведены на белых крысах обоего пола массой 200–220 г, находившихся на общем рационе питания. Метопролол вводили per os в дозе 25 мг/кг в течении двух дней. На следующий день внутрибрюшинно вводили адреналин в дозе 4 мг/кг за 60 минут до исследования. В сердце, печени, почках и в плазме крови определили активность ферментов метаболизма пуриновых нуклеотидов: аденозиндезаминазы, 5' – нуклеотидазы и АМФ-дезаминазы.

**Результаты исследований.** Известно, что пуриновые нуклеотиды и их производные цАМФ, аденозин, ИМФ участвуют в регуляции биоэнергетических процессах, выполняют функции вторичных медиаторов в реализации гормонального сигнала на эффекторные клетки, участвуют в регуляции сократительной активности сосудистой стенки и функции лимфоидных клеток. Уровень метаболитов пуриновых нуклеотидов зависит от активности соответствующих ферментов, изменения активности которых, может служить показателем функционального состояния клеток и отражать состояния адаптационных процессов в ответ на стрессорные воздействия [3, 4]. Установлено, что симпатическая гиперактивация, созданная введением адреналина, вызывает повышение числа и процентного содержания лимфоцитов, снижает общее число и процентное содержание Т-лимфоцитов, Т-хелперов, повышает общее число и процентное содержание Т-супрессоров. Предварительное введение  $\beta_1$ -адреноблокатора метопролола нормализует повышенный уровень Т-супрессоров и снижает общее число и процентное содержание В-лимфоцитов. Ранее нами было показано, что нейрогенный стресс приводит к существенным изменениям активности ферментов обмена пуриновых нуклеотидов, а определение активности аденозиндезаминазы, 5' – нуклеотидазы и АМФ-дезаминазы, контролирующей уровень аденозина может быть использовано для оценки иммунного статуса, для диагностики нейрогенных поражений миокарда [4, 5]. Процессы, обеспечивающие изменения функции иммунокомпетентных клеток, зависят от соотношения активности 5'-нуклеотидазы, аденозиндезаминазы и АМФ-дезаминазы, и это позволило нам предложить выразить это соотношение в виде коэффициентов А и В [3, 4]. Симптоадреналовая гиперактивация, вызванная введением адреналина, вызывает снижение активности аденозиндезаминазы и АМФ-дезаминазы и коэффициента А (табл. 1), что свидетельствует о возникшем состоянии Т-хелперной недостаточности.

Таблица 1

Влияние введения метопролола и адреналина на активность ферментов метаболизма пуриновых нуклеотидов в сыворотке крови (мкмоль/мл.с)

Показатель	Контроль	Адреналин	Адреналин+метопролол
5'-нуклеотидаза	37,7 ± 6,00	32,3 ± 5,0	274,3 ± 50,0**
Аденозиндезаминаза	482,9 ± 39,8	192,9 ± 50,0*	460,6 ± 40,0**
АМФ-дезаминаза	299,9 ± 42,6	105,3 ± 35,0*	497,2 ± 40,0**
Коэффициент А	0,125	0,3*	0,55**
Коэффициент В	1,61	1,83	0,97**

Примечание. \* –  $p < 0,05$  по сравнению с контролем, \*\* –  $p < 0,05$  по сравнению с адреналином.

Введение метопролола на фоне симпатической гиперактивации восстанавливает активность аденозиндезаминазы и вызывает активацию 5'-нуклеотидазы и АМФ-дезаминазы, что повышает величину коэффициента А и снижение коэффициента В. Это означает что в данной ситуации имеет место нормализация клеточного звена, уровня Т-супрессоров, но возникает состояние снижения функциональной взаимосвязи клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

При симпатической гиперактивации, вызванной введением адреналина, и при одновременном введении метопролола этим животным, в сердце повышается активность АМФ-дезаминазы и аденозиндезаминазы. В почках снижается активность всех ферментов метаболизма пуриновых нуклеотидов в печени снижается активность АМФ-дезаминазы и аденозиндезаминазы (табл. 2).

Таблица 2

Влияние введения метопролола и адреналина на активность ферментов метаболизма пуриновых нуклеотидов (мкмоль/мг с)

Орган	Серия	АМФ-дезаминаза	Аденозиндезаминаза	5-нуклеотидаза
Сердце	Адреналин	258,1 ± 20,0	423,8 ± 50,0	46,5 ± 9,0
	Адреналин + метопролол	338,7 ± 25,0*	514,8 ± 10,0*	58,6 ± 10,0
Печень	адреналин	363,2 ± 20,0	582,6 ± 50,0	41,9 ± 5,0
	Адреналин + метопролол	295,3 ± 20,0*	455,4 ± 30,0*	45,2 ± 10,0
Почки	адреналин	605,1 ± 40,0	856,3 ± 40,0	44,6 ± 7,0
	Адреналин + метопролол	401,8 ± 30,0*	583,3 ± 10,0*	24,3 ± 1,0*

Примечание. \* –  $p < 0,05$  по сравнению с адреналином.

**Выводы**

1. Симпатoadреналовая гиперактивация, созданная введением адреналина, повышает число и процентное содержание лимфоцитов, снижает общее число и процентное содержание Т-лимфоцитов, Т-хелперов, повышает общее число и процентное содержание Т-супрессоров.

2. Введение β<sub>1</sub>-адреноблокатора метопролола на фоне симпатической гиперактивации нормализует повышенный уровень Т-супрессоров и снижает общее число и процентное содержание В-лимфоцитов

3. В крови симпатoadреналовая гиперактивация вызывает снижение активности аденозиндезаминазы, АМФ-дезаминазы и коэффициента А, что свидетельствует о возникшем состоянии Т-хелперной недостаточности.

4. Метопролол на фоне симпатической гиперактивации восстанавливает активность аденозиндезаминазы и вызывает активацию 5'-нуклеотидазы и АМФ-дезаминазы плазмы крови, способствует нормализации клеточного звена, уровня Т-супрессоров, но при этом возникает состояние снижения функциональной взаимос-

вязи клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

5. В почках метопролол на фоне симпатической гиперактивации снижает активность всех ферментов метаболизма пуриновых нуклеотидов; в печени метопролол снижает активность АМФ-дезаминазы и аденозиндезаминазы.

6. В сердце метопролол на фоне симпатической гиперактивации повышает активность АМФ-дезаминазы и аденозиндезаминазы, что объясняет регуляторный вазодилататорный и другие эффекты β<sub>1</sub>-адреноблокатора метопролола на кардиомиоциты и гладкую мускулатуру сосудов этих органов.

**Список литературы**

1. Маколкин В.И., Ахмедова О.О., Бувальцев В.И. и др. Клинические и метаболические эффекты кардиоселективных β-адреноблокаторов небиволола и метопролола у больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа // Кардиология. – 2003. – № 2. – С. 40–43.  
 2. Терешенко С.Н., Косицына И.В., Джаиани Н.А. Все ли мы знаем об особенностях метопролола в лечении ишемической болезни сердца? // Кардиология. – 2005. – № 4. – С. 98–101.  
 3. Тапбергенев С.О. Тапбергенев Т.С. Ферменты метаболизма пуриновых нуклеотидов в оценке функциональной

полноценности иммунитета // Биомедицинская химия. – 2005. – т. 51. – № 2. – С. 199–205

4. Тапбергенов С.О., Тапбергенов Т.С. Ферменты метаболизма пуриновых нуклеотидов и иммунный статус при стрессорных состояниях разного происхождения // Успехи современного естествознания. – 2009. – № 7. – С. 92–93.

5. Тапбергенов Т.С., Тапбергенов А., Тапбергенов С.О. Функциональное состояние адрено-тиреоидной системы при низкодозовом радиационном воздействии // Успехи современного естествознания. – 2011. – № 6. – С. 27–28.

### **ВОЗМОЖНОСТЬ СТИМУЛЯЦИИ ОЗОНИРОВАННЫМИ СРЕДАМИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ**

Шатова Ю.С., Шихлярова А.И.,  
Марьяновская Г.Я., Барсукова Л.П.,  
Коробейникова Е.П., Резинькова И.А.

*ФГБУ «Ростовский научно-исследовательский  
онкологический институт» Минздрава России,  
Ростов-на-Дону, e-mail: protasovt@yandex.ru*

Интерес к применению озонотерапии для стимуляции аэробных процессов и снятия гипоксии связан с особенностями клеточного дыхания при злокачественном росте. Нами ранее было показано, что состояние энергетики лимфоцитов является адекватным показателем при оценке степени блокирования тканевого дыхания в зоне опухоли.

В данном исследовании проводился мониторинг энергетического состояния лимфоцитов 13 больных раком молочной железы, стадия Пб-Ша-б. Тестирование лимфоцитов по показателям энергетического статуса проводилось до и после введения цитостатиков и процедур озонирования в течение 2-х курсов лечения. Оценивали среднюю активность ключевых дегидрогеназ цикла Кребса: сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и альфа-глицерофос-фатдегидрогеназы ( $\alpha$ -ГФДГ) и рассчитывали индекс активности каждого фермента, отражающий соотношение популяций клеток с различной активностью. Преобладание в 40% случаев активности  $\alpha$ -ГФДГ до начала лечения подтверждало наличие метаболического ацидоза, нарушение функций митохондрий лимфоцитов и манифестировало недостаток снабжения их кислородом. Применение выбранной схемы химиотерапии и озонирования крови привело к развитию нелинейной, близкой к волнообразной динамики адаптации системы энергообеспечения лимфоцитов и последующему нарастанию преобладания активности СДГ. При повторном курсе наблюдалась стойкая активация аэробной составляющей (в 100% случаев), причем за счет увеличения пула лимфоцитов с повышенной активностью СДГ. Таким образом, применение озонирования крови в комплексном лечении онкологических больных способствует оптимизации энергетического состояния иммунокомпетентных клеток крови.

### **ОБ ИНТЕГРАЦИИ ПРЕПОДАВАНИЯ ВНУТРЕННИХ И ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ БОЛЕЗНЕЙ НА МЕДИКО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОМ ФАКУЛЬТЕТЕ**

Шевчук В.В., Хорошавина Н.Н.,  
Владимирская Н.Л., Малютина Н.Н.

*Пермская государственная медицинская академия  
им. ак. Е.А. Вагнера, Пермь, e-mail: okolo65@mail.ru*

Единой целью обучения на любой клинической кафедре медицинского вуза является формирование профессиональных компетенций, позволяющих на современном уровне диагностировать и определить тактику лечения и профилактики соматических заболеваний. В период обучения на IV курсе студенты изучают частную патологию, приобретают знания этиологии, патогенеза и клинических проявлений типичных форм основных заболеваний внутренних органов, овладевают методологией постановки и обоснования клинического диагноза, знакомятся с принципами лечения и профилактики, курируют больных под руководством преподавателя. Заключительным этапом обучения на IV курсе является написание учебной истории болезни и производственная практика студентов в качестве помощника врача стационара терапевтического профиля. На V курсе осуществляется более углубленное обучение студентов профессиональным врачебным навыкам, методике постановки развернутого клинического диагноза и дифференциальной диагностики, методам оказания неотложной медицинской помощи, оформлению и ведению медицинской документации. Специфика медико-профилактического факультета и кафедры предполагает более углубленное изучение причин и факторов заболеваний внутренних органов с учетом особенностей региональной и промышленной экологии, принципов первичной и вторичной профилактики и роли службы Роспотребнадзора. При изучении на VI курсе профессиональных болезней студенты приобретают необходимые знания по распознаванию наиболее часто встречающихся форм профессиональных болезней и дифференциальной диагностике с соматической патологией, имеющей сходную клиническую симптоматику, умению решать вопросы лечения сочетанных заболеваний, профилактики, экспертизы трудоспособности. Особое внимание уделяется медицинской и трудовой реабилитации больных. Таким образом, интеграция преподавания по курсу внутренних и профессиональных болезней в условиях единой кафедры позволяет сформировать у студентов целостное представление о социальной значимости и клинических особенностях профессиональных болезней, о путях профилактики профессиональных и производственно обусловленных заболеваний.